Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра Факультетской терапии с курсом ПО**

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д.Верещагина.

Реферат на тему: «**Приобретенные пороки сердца: Митральные и Аортальные**»

Выполнил ординатор 2 года обучения

по специальности Кардиология:

Цигулёва И.Д.

Проверил ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д.Верещагина.

Красноярск 2020 г.

**Порок сердца** – это органическое поражение клапанов сердца, его

перегородок, больших сосудов и миокарда, который приводит к нарушению функции сердца, застою крови в венах, тканях и органах.

Различают врожденные и приобретенные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца – аномалии и дефекты клапанов

сердца, его отверстий или перегородок между камерами, отходящих от

него сосудов, которые приводят к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики и, как следствие, к развитию острой или хронической

недостаточности кровообращения.

Единой классификации приобретенных пороков сердца не существует,

поэтому для отдельных пороков сердца целесообразно применение наиболее распространенных и обоснованных классификаций, которые учитывают особенности клинического состояния, степень гемодинамических

нарушений и показания к хирургическому лечению.

Классификация приобретенных пороков сердца:

– этиология: ревматическая; неревматическая (с уточнением);

– локализация пораженного клапана (вид порока): митральный,

аортальный, трехстворчатый, легочной артерии;

– характер поражения клапана (форма порока): стеноз, недостаточность, комбинированное поражение;

– стадии: І, ІІ, ІІІ, ІV, V.

Различают комбинированные и сочетанные пороки сердца: комбинированные – при одновременном наличии стеноза и недостаточности одного

клапана; сочетанные – при одновременном поражении нескольких клапанов.

4

Диагноз устанавливают на основании результатов стандартного

обследования.

Обязательные исследования

1. Анамнез и данные физикального обследования.

2. Лабораторные данные – общий анализ крови (СОЭ, лейкоциты,

гемоглобин), биохимия и серология (белки и белковые фракции, С-реактивный протеин, фибриноген, титры антистрептококковых и комплементсвязывающих антител).

3. ЭКГ (гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости).

4. ЭхоКГ и допплеровское исследование.

5. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.

6. Консультация кардиохирурга.

Дополнительные исследования:

1. Иммунологические исследования крови (В- и Т-лимфоциты, ЦИК,

НСТ-тест).

2. Суточное мониторирование ЭКГ.

3. Коагулограмма.

4. Катетеризация полостей сердца.

5. Коронарная ангиография.

**МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Недостаточность митрального клапана (митральная регургитация) – порок сердца, характеризующийся неполным смыканием его створок во время систолы левого желудочка, ведущим к обратному току крови

(регургитации) из левого желудочка в левое предсердие.

**Этиология.** Наиболее частой причиной органического поражения

митрального клапана является ревматизм, значительно реже – инфекционный эндокардит, атеросклероз; диффузные заболевания соединительной ткани – системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит; описаны случаи порока травматического происхождения.

**Патогенез.** Порок сердца формируется вследствие ревматического

эндокардита или вальвулита с развитием фиброза и деформации клапанов.

Образуется ригидность, сморщивание створок, приводящие к неполному

смыканию краев клапана. В дальнейшем происходит утолщение и укорочение сухожильных нитей, рубцовые образования митрального кольца.

При инфекционном эндокардите патоморфологические изменения

характеризуются перфорацией створок клапана или разрывом сухожильных хорд. Атеросклероз приводит к склеротическим изменениям митрального клапана и его недостаточности вследствие утолщения и укорочения створок.

Нарушение гемодинамики при недостаточности митрального клапана обусловлено неполным смыканием створок в систолу, что приводит к обратному току крови (регургитации) из

левого желудочка в левое предсердие. Регургитация до 5 мл крови при каждом сокращении

практически не влияет на общую и внутрисердечную гемодинамику, до 10 мл рассматривается

как незначительная, больше чем 10 мл – как умеренная, а 25–30 мл – как тяжелая степень митральной недостаточности.

Объем регургитации крови зависит от степени поражения клапанного

аппарата и состояния сердечной мышцы. В левом предсердии оказывается

больше крови (объем, нормально поступающий из малого круга кровообращения, и регургитационный объем). Во время пресистолы избыточное

количество крови поступает в левый желудочек, вызывая его дилатацию и гипертрофию

Основные компенсаторные механизмы при недостаточности митрального клапана: гипертрофия левого предсердия, левого желудочка

и увеличения ударного объема левого желудочка.

При истощении миокарда левого предсердия и снижении его компенсаторного механизма давление в его полости повышается и ретроградно

распространяется на легочные вены, что приводит к пассивной (венозной)

легочной гипертензии. Повышение давления в легочной артерии сопро-

вождается гиперфункцией, а затем и развитием гипертрофии миокарда

правого желудочка. С увеличением застойных явлений в малом круге

кровообращения прогрессирует поражение правого желудочка, снижается

сократительная способность его миокарда и развиваются признаки застоя

в большом круге кровообращения.

**Клиническая картина**

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и определяются

состоянием компенсаторных механизмов.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют.

В стадии суб- и декомпенсации – одышка (сначала при физической

нагрузке, в дальнейшем – в покое), возможные приступы сердечной астмы.

Хронические застойные явления в легких приводят к появлению сухого

кашля, нередко с примесью крови. При прогрессировании недостаточности митрального клапана появляются застойные явления в большом круге

кровообращения в виде тяжести или боли в правом подреберье. Позднее

присоединяются отеки нижних конечностей.

Общий осмотр больного. Наблюдается акроцианоз, набухание

яремных вен, что обусловлено недостаточностью правого желудочка.

Осмотр и пальпация предсердной области. При формировании

порока в детском возрасте в предсердной области можно выявить сердечный горб.

Верхушечный толчок смещен влево – в V м/р кнаружи по левой

срединно-ключичной линии, распространенный, усиленный; при гипертрофии и дилатации левого желудочка он смещается в VI м/р. Видимая

пульсация во II–III м/р слева от грудины обусловлена расширением конуса

легочной артерии. Гипертрофия и дилатация правого желудочка сопровождается появлением пульсации в эпигастрии.

**Перкуссия.** Изменения границ относительной и абсолютной тупости

сердца обусловлены гипертрофией миокарда левого предсердия и обоих

желудочков и зависят от степени выраженности регургитации и стадии

порока – определяется смещение левой границы относительной тупости сердца кнаружи и верхней границы кверху. В случае

гипертрофии правого желудочка определяется смещение кнаружи правой границы

относительной тупости и увеличение площади абсолютной тупости сердца.

**Аускультация**. Аускультативная мелодия недостаточности митрального клапана –

ослабление I тона и систолический шум над

верхушкой сердца.

Систолический шум является специфическим признаком порока,

появляется вместе с I тоном (иногда и заменяет его) и выслушивается

в начале систолы или занимает всю систолу (пансистолический шум),

носит убывающий характер, проводится в подмышечную область.

При ослаблении миокарда желудочков интенсивность шума уменьшается вплоть до полного его исчезновения.

В связи с повышением давления в легочной артерии (стадия декомпенсации) выслушивается акцент II тона, а позже акцент и раздвоение

II тона во втором м/р слева от грудины.

Пульс и артериальное давление без особенностей.

Течение. Митральная регургитация умеренной степени может длительное время компенсироваться гипертрофией и гиперфункцией левого

желудочка, однако при выраженной недостаточности митрального клапана

быстро развивается сердечная декомпенсация.

Митральная недостаточность делится на 5 стадий:

I (компенсации) за счет гипертрофии и гиперфункции левого желудочка и левого предсердия – жалобы отсутствуют. ЭхоКГ – незначительная (до +) регургитация.

II (субкомпенсации) обусловлена снижением сократительной способности левых отделов сердца – появляются симптомы нарушения кровообращения в малом круге и развитие легочной гипертензии. Основные

симптомы в этой стадии – одышка при физической нагрузке, а затем и

в покое; кашель, иногда кровохарканье, возможны приступы сердечной

астмы; ЭКГ – отклонение ЭОС влево, перегрузка левого желудочка.

ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане в пределах 2+.

III (правожелудочковой декомпенсации) обусловлена недостаточностью правого желудочка – увеличение печени, отеки нижних конечностей, асцит; ЭКГ – гипертрофия ЛЖ. ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане больше 2+.

IV (дистрофическая) обусловлена стойкой недостаточностью правого желудочка, дилатация которого приводит к формированию относительной недостаточности трехстворчатого клапана, что сопровождается

дистрофическими изменениями и нарушением функции печени и почек;

ЭКГ – гипертрофия ЛЖ, нарушение ритма, чаще фибрилляция

предсердий. ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане в пределах 2+.

V (терминальная) соответствует III клинической стадии сердечной

недостаточности – тяжелые необратимые изменения внутренних органов

(печени, почек), асцит.

8

Результаты дополнительного обследования

Рентгенологическое исследование: увеличение левого предсердия в виде сглаженности

контура сердца или выпячивание его третьей

дуги (митральная конфигурация сердца); в левой боковой проекции – смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса

увеличенным левым предсердием; усиление

легочного рисунка (застой в малом круге кровообращения).

Симптом «коромысла» в виде расширения левого предсердия

в систолу желудочков, обусловленный значительной регургитацией крови

в левое предсердие.

ЭКГ:

признаки гипертрофии левого предсердия – умеренный двугорбый зубец P в I, II

отведениях (P-mitralе), двухфазный зубец Т

в отведении V1, сглаженный или отрицательный в отведениях III, aVF;

признаки гипертрофии левого желудочка – увеличение зубца R в отведениях

V5,6, увеличение зубца S в отведениях V1,2,

смещения cегмента S-T ниже изолинии и появление сглаженного, двухфазного или отрицательного зубца Т в отведениях V5,6, aVL.

ЭхоКГ дает возможность определить вид, форму, стадию порока

и его прогноз. ЭхоКГ-признаки митральной недостаточности:

 дискордантность движения передней и задней створок;

 увеличение скорости движения

передней створки, признаки ее фиброза.

Допплерэхокардиография позволяет определить прямой признак порока – турбулентный систолический

кровоток в полости левого предсердия. Специфический признак – ширина

перешейка регургитации больше 0,7 см с центральным кровотоком регургитации, высокая конвергенция кровотока, интенсивный кровоток

крови в форме трех углов. Во время постоянного волнового допплеровского исследования – увеличение размеров левого желудочка и левого

предсердия, ретроградный систолический кровоток в легочных венах.

Радиоизотопная ангиография дает возможность определить величину фракции выброса у больных с синусовым ритмом.

Катетеризацию сердца проводят для измерения давления в полостях сердца и сердечного выброса.

**МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Митральный стеноз – сужение левого предсердно-желудочкового

отверстия, ведущее к нарушению диастолического поступления крови из

левого предсердия в левый

желудочек.

Возможные два типа

патологоанатомических изменений, приводящих к сужению

левого предсердно-желудочкового отверстия: поражение

в основном створок клапана

в виде фиброзного утолщения

с образованием щелевидного

митрального отверстия (по

типу "пуговичной петли");

поражение сухожильных нитей в виде их сращения и укорочения (по типу "рыбьего рта"), что приводит к нарушению подвижности клапана.

Этиология. Основной причиной формирования митрального стеноза является ревматический эндокардит. Очень редко митральный стеноз

возникает вследствие инфекционного эндокардита.

Патогенез

В норме у человека площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см2

. При ее уменьшении вдвое появляются признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики, а площадь в 1 см2

является критической.

Уменьшение площади митрального отверстия затрудняет отток

крови из левого предсердия в левый желудочек ("первый барьер" нарушения внутрисердечной гемодинамики) приводит к

повышению давления в левом предсердии и ретроградному повышению давления в легочных

венах и капиллярах.

При нарушении градиента давления в левом

предсердии и легочных венах возникает "защитный сосудисто-суживающий рефлекс" Китаева,

обусловленный раздражениям барорецепторов

и проявляющийся рефлекторным сужением легочных артериол и развитию активной (артериальной) легочной гипертензии.

Основные компенсаторные механизмы при стенозе митрального

отверстия: гипертрофия левого предсердия, рефлекс Китаева.

Функциональное сужение артерий легких со временем приводит

к развитию пролиферации гладких мышц, диффузному склерозу и сужению просвета легочной артерии («второй барьер» нарушения внутрисердечной гемодинамики) и развитию пассивной легочной гипертензии.

Нарастающая нагрузка на правый желудочек приводит к его гипертрофии

и последующим дистрофическимизменениям, а повышение диастолического

давления – к прогрессирующей дилатации его полости и формированию

относительной недостаточности трехстворчатого клапана, гипертрофии

правого предсердия, снижению сократительной способности правых отделов сердца и появлению застойных явлений в большом круге кровообращения

**Клиническая картина**

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и определяются

состоянием компенсаторных механизмов.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют.

При суб- и декомпенсации – одышка при физической нагрузке прогрессирующего характера, затем в состоянии покоя. Вследствие недостаточности левого предсердия при сохранении сократительной способности

правого желудочка могут возникать приступы кардиальной астмы, обусловленные резким повышением давления в капиллярах легких. На стадии пассивной легочной гипертензии появляется кашель, часто с отделением мокроты с примесью крови – кровохарканье. Слабость, повышенная

утомляемость, сердцебиение, боль в области сердца обусловлены снижением МОК при митральном стенозе.

Общий осмотр больного – наблюдается хрупкое телосложение

(status gracilis); отставание в росте, инфантилизм – «митральный нанизм»

(если порок формируется в детском возрасте). Типичное лицо "facies

mitralis" – "юное" с бледной кожей и багрово-цианотичным румянцем,

11

цианозом крыльев носа, губ, ушных раковин; акроцианоз, при физической

нагрузке – цианоз пепельного оттенка.

Осмотр и пальпация предсердной области. Верхушечный толчок

определяется в V м/р (незначительно смещен кнаружи увеличенным правым желудочком) или не определяется (гипертрофированный правый

желудочек смещает левый желудочек назад). Над верхушкой сердца

определяется диастолическое "кошачье мурлыканье" (эквивалент низкочастотных сердечных шумов, проводимых на поверхность грудной клетки).

Наблюдается эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией

правого желудочка.

**Перкуссия.** Правая граница сердца смещается кнаружи за счет

правого предсердия, смещенного гипертрофированным правым желудочком, или гипертрофии правого предсердия в случае присоединения относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Смещение верхней

границы сердца кверху обусловлено гипертрофией левого предсердия и

выбуханием конуса легочной артерии. Сердце приобретает митральную

конфигурацию – треугольную форму со сглаженной талией.

**Аускультация.** На верхушке сердца І тон усилен, хлопающий, обусловленный недостаточным наполнением левого желудочка кровью, резким напряжением и большой амплитудой движений створок двухстворчатого клапана, быстрым нарастанием внутрижелудочкового давления.

У 75 % больных с митральным стенозом над верхушкой выслушивается

"ритм перепела": I тон хлопающий, II тон – не изменен и дополнительный тон в протодиастолу – тон открытия митрального клапана (opening

shap). Во втором м/р слева от грудины выслушивается акцент II тона,

а позднее раздвоение II тона над легочной артерией, обусловленное повышенным давлением в легочной артерии.

Специфический симптом митрального стеноза – диастолический шум над верхушкой сердца (возникает через 0,1–0,14 с

после II тона): короткий, грубый, с пресистолическим нарастанием, переходящим

в I хлопающий тон. Варианты диастолического шума зависят от градиента давления левое предсердие – левый желудочек,

степени сужения митрального отверстия,

сократительной функции левого предсердия.

В случае присоединения фибрилляции предсердий, снижения сократительной функции миокарда предсердия, замедления предсердно-желудочковой проводимости пресистолический шум теряет

свой нарастающий характер или исчезает.

12

При значительном повышении давления в малом круге кровообращения развивается относительная недостаточность легочных клапанов –

появляется функциональный диастолический шум Грехема–Стила мягкого,

дующего характера, описанный Stееll (1888–1889) как "шум высокого

давления в легочной артерии".

Пульс. При компенсации порока пульс не изменен. При значительной гипертрофии левого предсердия появляется pulsus differens, характеризующийся разным наполнением его на лучевых артериях (симптом Попова); pulsus parvus et mollus – малый и мягкий за счет уменьшения сердечного выброса. При развитии фибрилляции предсердий и снижении их

сократительной способности появляется дефицит пульса – pulsus dificiens.

Артериальное давление может оставаться в пределах нормы. По

мере прогрессирования стеноза и уменьшения сердечного выброса снижается систолическое АД, соответственно снижается и пульсовое давление.

Течение митрального стеноза в зависимости от компенсаторных

механизмов, степени декомпенсации и появления гемодинамических

нарушений делится на 5 стадий:

I (компенсаторная) обусловлены гиперфункцией левого предсердия.

Жалоб нет, сохраняется трудоспособность. Аускультативно – мелодия

митрального стеноза. Продолжительность периода зависит от степени

клапанного дефекта, рецидивов ревматического процесса, его активности,

присоединения осложнений или инкуррентных заболеваний. ЭКГ – признаки перегрузки ЛП (Р-mitrale). ЭхоКГ – площадь митрального отверстия

больше 2 см2

II (легочного застоя) обусловлена развитием недостаточности левого предсердия с сохранением функции правого желудочка: симптомы

застоя в малом круге кровообращения и легочной гипертензии (одышка,

кашель, сердцебиение после физической нагрузки; в нижних отделах легких

крепитация и мелкопузырчатые влажные хрипы, акцент ІІ тона на ЛА).

Рентгенологически – увеличение левого предсердия, легочной артерии,

легочный застой. ЭКГ – Р-mitrale, гипертрофия ПЖ. ЭхоКГ – площадь

митрального отверстия 1,5–2 см2

, П-подобное движение створок митрального клапана.

III (правожелудочковой недостаточности) характеризуется

симптомами недостаточности правого желудочка, уменьшением выброса

крови в малый круг кровообращения и снижением давления в легочной

артерии (уменьшение одышки), но возникновение симптомов застоя

в большом круге кровообращения – боль в правом подреберье, отеки

нижних конечностей, уменьшение суточного диуреза, асцит. Значительное расширение полостей ПЖ и ПП. ЭКГ – Р-mitrale, гипертрофия ПЖ.

ЭхоКГ – площадь митрального отверстия 1–1,5 см2

IV (дистрофическая) обусловлена дилатацией правого желудочка,

развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана, гипертрофией и дилатацией правого предсердия. Наряду с объективными

признаками застоя в большом круге кровообращения (увеличением печени, периферическими отеками, наличием выпота в серозных полостях)

появляются набухание и пульсация шейных вен, положительный венный

пульс, пульсация печени, в основании мечевидного отростка выслушивают систолический шум, усиливающийся на вдохе (симптом РивероКорвалло). ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологически – прогрессирующие патологические изменения, нарушение функции почек, печени.

V (терминальная) характеризуется тяжелыми нарушениями кровообращения, соответствующие III клинической стадии сердечной недостаточности с необратимыми дегенеративными изменениями внутренних органов.

Осложнения при митральном стенозе возникают чаще, чем при

других пороках сердца. Нарушение ритма сердца в виде фибрилляции

предсердий (более 50 %), кровохарканье (10–20 %), тромбоэмболические

осложнения (15–45 %), отек легких. Повторные кровохарканья прогностично неблагоприятны, свидетельствуют о выраженном легочном застое

или инфаркте легкого вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Результаты дополнительного обследования

Рентгенологическое исследование сердца

выявляет увеличение левого предсердия, кальциноз

митрального клапана – важный рентгенологический признак порока. Продолжительный легочный застой сопровождается развитием гемосидероза – затемнения в легких в виде пятнышек,

напоминающих милиарный туберкулез, саркоидоз.

ЭКГ подтверждает гипертрофию левого

предсердия и правого желудочка:

гипертрофия левого предсердия:

зубецР-mitrale в отведениях I, aVL, V4–V6;

гипертрофия правого желудочка:

отклонение ЭОС вправо в сочетании

в левых грудных отведениях с депрессией интервала S-T и отрицательным зубцом T в отведениях avF, III;

высокий зубец R в правых грудных отведениях и глубокий зубец S в левых грудных

отведениях;

депрессия интервала S–T и отрицательный зубец T в правых грудных отведениях в случае прогрессирования легочной гипертензии.

ЭхоКГ:

парадоксальное движение задней створки

митрального клапана относительно передней;

расширение полости левого предсердия

(36 мм, норма 17 мм);

полость левого желудочка не изменена.

При развитии сердечной недостаточности

изменяются показатели внутрисердечной гемодинамики: уменьшается ударный выброс;

фракция выброса; скорость циркулярного

сокращения волокон миокарда.

КТ дает возможность точно определить кальциноз клапана с высоким воспроизведением результатов.

**АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Недостаточность клапанов

аорты (аортальная недостаточность) –

отсутствие полного смыкания створок полулунных клапанов аорты

в диастолу и возникновение обратного кровотока (регургитации) из

аорты в полость левого желудочка.

Этиология. Среди причин аортальной недостаточности ведущее

место занимает ревматизм (80 %), реже – инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз, диффузные заболевания соединительной ткани. Причиной порока может быть врожденная патология – синдром Марфана,

а также сочетание порока с другими врожденными пороками – коарктацией

аорты, субаортальным стенозом, крайне редко – травматический отрыв створки.

Патогенез. Нарушение внутрисердечной

гемодинамики при недостаточности клапанов

аорты проявляется регургитацией крови из аорты в левый желудочек в диастолу. Количество

возвращенной крови определяется клапанным

дефектом, градиентом давления в аорте и левом

желудочке, продолжительностью диастолы.

В случае выраженной недостаточности в левый

желудочек может возвратиться до 60 % систолического объема крови.

Компенсаторные механизмы. Дополнительный объем крови, поступающий по время диастолы в левый желудочек, сопровождается его

растяжением и усилением сокращения (закон Франка–Старлинга), а гиперфункция левого желудочка сопровождается развитием гипертрофии его

миокарда и увеличением систолического выброса. Тахикардия уменьшает

объем регургитации за счет укорочения диастолы, сохраняя минутный объем

крови на должном уровне. Периферический компенсаторный механизм –

рефлекторное изменение тонуса артерий: во время систолы снижение

общего периферического сопротивления оказывает содействие току крови,

а во время диастолы его повышение поддерживает достаточное АД.

Вследствие низкого диастолического давления в аорте уменьшается

кровоснабжение резко гипертрофированного миокарда левого желудочка.

Постоянная перегрузка левого желудочка приводит к истощению его резервной возможности, снижению его сократительной способности и развитию миогенной дилатации. Выраженная дилатация полости приводит

к растяжению фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия и формированию относительной недостаточности митрального

клапана – стадия "митрализации" аортального порока. Как следствие

повышения давление в левом предсердии и в малом круге кровообращения увеличивается нагрузка на правый желудочек, что со временем приводит к развитию правожелудочковой недостаточности (рис 3).

Клиническая картина

Аортальный порок длительное время может быть компенсированным.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют, могут выполнять значительные физические нагрузки.

При суб- и декомпенсации: специфические жалобы – ощущение

сотрясения грудной клетки, сильные толчки сердца, ощущение пульсации

сосудов шеи и конечностей (вследствие значительного колебания давления в аорте); головокружение, головная боль пульсирующего характера,

шум в ушах, нарушение зрения (вследствие нарушения мозгового кровообращения при снижении диастолического давления); боль в области

сердца (недостаточное кровоснабжение миокарда левого желудочка

вследствие его гипертрофии и низкого диастолического давления).

Появление одышки свидетельствует о сниженной сократительной

способности левого желудочка. С прогрессированием недостаточности

левого желудочка одышка появляется в покое, ночью в виде приступов

кардиальной астмы. Для аортального порока характерно развитие острой

левожелудочковой недостаточности на фоне относительной компенсации.

Общий осмотр дает возможность выделить ряд характерных симптомов: бледность кожных покровов ("аортальная бледность"); ритмичное

покачивание в такт пульсации сонных артерий (симптом Мюссе), патологическую пульсацию сонных артерий ("пляска каротид"), расширение

и сужения зрачков синхронно пульсу (симптом Ландольфи), ритмическое

расширение язычка и миндалин (симптом Миллера). Этих больных называют "пульсирующий человек" (homo pulsans). Характерный симптом

пульсирующей гиперемии (в местах гиперемии кожи, при нажатии на

ногтевое ложе или предметным стеклом на слизистую губы) – "псевдокапиллярный пульс Квинке".

Осмотр и пальпация предсердечной области. Верхушечный толчок смещен вниз в VI–VII м/р и кнаружи до передней или средней подмышечной линии, разлитой, высокий, сильный, приподнимающийся –

"куполообразной верхушечный толчок", обусловленный гипертрофией

и дилатацией левого желудочка. Иногда на верхушке после верхушечного

толчка можно пальпировать второй толчок, совпадающий по времени

с началом диастолы, – симптом "двух толчков" (или «бисистолия Образцова"), обусловлены регургитацией крови из аорты в левый желудочек.

Перкуссия. Перкуторно определяют аортальную конфигурацию

сердца: значительным смещением левой границы кнаружи с подчеркнутой

талией (силуэт "утки" или "сапога") и расширение сосудистого пучка.

Аускультация. Ослабление I тона на верхушке сердца (ослабление

клапанного и мышечного компонента вследствие переполнения левого

желудочка) и ослабление ІІ тона над аортой

(выпадение клапанного компонента вследствие деформации створок клапана).

Характерный признак порока – диастолический шум над аортой, мягкий, убывающий; характерное проведение его в III–

IV м/р слева от грудины в точку Эрба–

Боткина. Продолжительность шума зависит

от степени клапанного дефекта. При значительной регургитации крови в области верхушки сердца можно выслушать протодиастолический шум – шум Флинта – диастолический шум, обусловленный функциональным стенозом митрального отверстия

Порок сердца – это органическое поражение клапанов сердца, его

перегородок, больших сосудов и миокарда, который приводит к нарушению функции сердца, застою крови в венах, тканях и органах.

Различают врожденные и приобретенные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца – аномалии и дефекты клапанов

сердца, его отверстий или перегородок между камерами, отходящих от

него сосудов, которые приводят к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики и, как следствие, к развитию острой или хронической

недостаточности кровообращения.

Единой классификации приобретенных пороков сердца не существует,

поэтому для отдельных пороков сердца целесообразно применение наиболее распространенных и обоснованных классификаций, которые учитывают особенности клинического состояния, степень гемодинамических

нарушений и показания к хирургическому лечению.

Классификация приобретенных пороков сердца:

– этиология: ревматическая; неревматическая (с уточнением);

– локализация пораженного клапана (вид порока): митральный,

аортальный, трехстворчатый, легочной артерии;

– характер поражения клапана (форма порока): стеноз, недостаточность, комбинированное поражение;

– стадии: І, ІІ, ІІІ, ІV, V.

Различают комбинированные и сочетанные пороки сердца: комбинированные – при одновременном наличии стеноза и недостаточности одного

клапана; сочетанные – при одновременном поражении нескольких клапанов.

Диагноз устанавливают на основании результатов стандартного

обследования.

Обязательные исследования

1. Анамнез и данные физикального обследования.

2. Лабораторные данные – общий анализ крови (СОЭ, лейкоциты,

гемоглобин), биохимия и серология (белки и белковые фракции, С-реактивный протеин, фибриноген, титры антистрептококковых и комплементсвязывающих антител).

3. ЭКГ (гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости).

4. ЭхоКГ и допплеровское исследование.

5. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.

6. Консультация кардиохирурга.

Дополнительные исследования:

1. Иммунологические исследования крови (В- и Т-лимфоциты, ЦИК,

НСТ-тест).

2. Суточное мониторирование ЭКГ.

3. Коагулограмма.

4. Катетеризация полостей сердца.

5. Коронарная ангиография.

**МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Недостаточность митрального клапана (митральная регургитация) – порок сердца, характеризующийся неполным смыканием его створок во время систолы левого желудочка, ведущим к обратному току крови

(регургитации) из левого желудочка в левое предсердие.

Этиология. Наиболее частой причиной органического поражения

митрального клапана является ревматизм, значительно реже – инфекционный эндокардит, атеросклероз; диффузные заболевания соединительной ткани – системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит; описаны случаи порока травматического происхождения.

Патогенез. Порок сердца формируется вследствие ревматического

эндокардита или вальвулита с развитием фиброза и деформации клапанов.

Образуется ригидность, сморщивание створок, приводящие к неполному

смыканию краев клапана. В дальнейшем происходит утолщение и укорочение сухожильных нитей, рубцовые образования митрального кольца.

При инфекционном эндокардите патоморфологические изменения

характеризуются перфорацией створок клапана или разрывом сухожильных хорд. Атеросклероз приводит к склеротическим изменениям митрального клапана и его недостаточности вследствие утолщения и укорочения створок.

Нарушение гемодинамики при недостаточности митрального клапана обусловлено неполным смыканием створок в систолу, что приводит к обратному току крови (регургитации) из

левого желудочка в левое предсердие. Регургитация до 5 мл крови при каждом сокращении

практически не влияет на общую и внутрисердечную гемодинамику, до 10 мл рассматривается

как незначительная, больше чем 10 мл – как умеренная, а 25–30 мл – как тяжелая степень митральной недостаточности.

Объем регургитации крови зависит от степени поражения клапанного

аппарата и состояния сердечной мышцы. В левом предсердии оказывается

больше крови (объем, нормально поступающий из малого круга кровообращения, и регургитационный объем). Во время пресистолы избыточное

количество крови поступает в левый желудочек, вызывая его дилатацию и гипертрофию

Основные компенсаторные механизмы при недостаточности митрального клапана: гипертрофия левого предсердия, левого желудочка

и увеличения ударного объема левого желудочка.

При истощении миокарда левого предсердия и снижении его компенсаторного механизма давление в его полости повышается и ретроградно

распространяется на легочные вены, что приводит к пассивной (венозной)

легочной гипертензии. Повышение давления в легочной артерии сопро-

вождается гиперфункцией, а затем и развитием гипертрофии миокарда

правого желудочка. С увеличением застойных явлений в малом круге

кровообращения прогрессирует поражение правого желудочка, снижается

сократительная способность его миокарда и развиваются признаки застоя

в большом круге кровообращения.

Клиническая картина

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и определяются

состоянием компенсаторных механизмов.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют.

В стадии суб- и декомпенсации – одышка (сначала при физической

нагрузке, в дальнейшем – в покое), возможные приступы сердечной астмы.

Хронические застойные явления в легких приводят к появлению сухого

кашля, нередко с примесью крови. При прогрессировании недостаточности митрального клапана появляются застойные явления в большом круге

кровообращения в виде тяжести или боли в правом подреберье. Позднее

присоединяются отеки нижних конечностей.

Общий осмотр больного. Наблюдается акроцианоз, набухание

яремных вен, что обусловлено недостаточностью правого желудочка.

Осмотр и пальпация предсердной области. При формировании

порока в детском возрасте в предсердной области можно выявить сердечный горб.

Верхушечный толчок смещен влево – в V м/р кнаружи по левой

срединно-ключичной линии, распространенный, усиленный; при гипертрофии и дилатации левого желудочка он смещается в VI м/р. Видимая

пульсация во II–III м/р слева от грудины обусловлена расширением конуса

легочной артерии. Гипертрофия и дилатация правого желудочка сопровождается появлением пульсации в эпигастрии.

Перкуссия. Изменения границ относительной и абсолютной тупости

сердца обусловлены гипертрофией миокарда левого предсердия и обоих

желудочков и зависят от степени выраженности регургитации и стадии

порока – определяется смещение левой границы относительной тупости сердца

кнаружи и верхней границы кверху. В случае

гипертрофии правого желудочка определяется смещение кнаружи правой границы

относительной тупости и увеличение площади абсолютной тупости сердца.

Аускультация. Аускультативная мелодия недостаточности митрального клапана –

ослабление I тона и систолический шум над

верхушкой сердца.

Систолический шум является специфическим признаком порока,

появляется вместе с I тоном (иногда и заменяет его) и выслушивается

в начале систолы или занимает всю систолу (пансистолический шум),

носит убывающий характер, проводится в подмышечную область.

При ослаблении миокарда желудочков интенсивность шума уменьшается вплоть до полного его исчезновения.

В связи с повышением давления в легочной артерии (стадия декомпенсации) выслушивается акцент II тона, а позже акцент и раздвоение

II тона во втором м/р слева от грудины.

Пульс и артериальное давление без особенностей.

Течение. Митральная регургитация умеренной степени может длительное время компенсироваться гипертрофией и гиперфункцией левого

желудочка, однако при выраженной недостаточности митрального клапана

быстро развивается сердечная декомпенсация.

Митральная недостаточность делится на 5 стадий:

I (компенсации) за счет гипертрофии и гиперфункции левого желудочка и левого предсердия – жалобы отсутствуют. ЭхоКГ – незначительная (до +) регургитация.

II (субкомпенсации) обусловлена снижением сократительной способности левых отделов сердца – появляются симптомы нарушения кровообращения в малом круге и развитие легочной гипертензии. Основные

симптомы в этой стадии – одышка при физической нагрузке, а затем и

в покое; кашель, иногда кровохарканье, возможны приступы сердечной

астмы; ЭКГ – отклонение ЭОС влево, перегрузка левого желудочка.

ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане в пределах 2+.

III (правожелудочковой декомпенсации) обусловлена недостаточностью правого желудочка – увеличение печени, отеки нижних конечностей, асцит; ЭКГ – гипертрофия ЛЖ. ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане больше 2+.

IV (дистрофическая) обусловлена стойкой недостаточностью правого желудочка, дилатация которого приводит к формированию относительной недостаточности трехстворчатого клапана, что сопровождается

дистрофическими изменениями и нарушением функции печени и почек;

ЭКГ – гипертрофия ЛЖ, нарушение ритма, чаще фибрилляция

предсердий. ЭхоКГ – регургитация на митральном клапане в пределах 2+.

V (терминальная) соответствует III клинической стадии сердечной

недостаточности – тяжелые необратимые изменения внутренних органов

(печени, почек), асцит.

Результаты дополнительного обследования

Рентгенологическое исследование: увеличение левого предсердия в виде сглаженности

контура сердца или выпячивание его третьей

дуги (митральная конфигурация сердца); в левой боковой проекции – смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса

увеличенным левым предсердием; усиление

легочного рисунка (застой в малом круге кровообращения).

Симптом «коромысла» в виде расширения левого предсердия

в систолу желудочков, обусловленный значительной регургитацией крови

в левое предсердие.

ЭКГ:

признаки гипертрофии левого предсердия – умеренный двугорбый зубец P в I, II

отведениях (P-mitralе), двухфазный зубец Т

в отведении V1, сглаженный или отрицательный в отведениях III, aVF;

признаки гипертрофии левого желудочка – увеличение зубца R в отведениях

V5,6, увеличение зубца S в отведениях V1,2,

смещения cегмента S-T ниже изолинии и появление сглаженного, двухфазного или отрицательного зубца Т в отведениях V5,6, aVL.

ЭхоКГ дает возможность определить вид, форму, стадию порока

и его прогноз. ЭхоКГ-признаки митральной недостаточности:

 дискордантность движения передней и задней створок;

 увеличение скорости движения

передней створки, признаки ее фиброза.

Допплерэхокардиография позволяет определить прямой признак порока – турбулентный систолический

кровоток в полости левого предсердия. Специфический признак – ширина

перешейка регургитации больше 0,7 см с центральным кровотоком регургитации, высокая конвергенция кровотока, интенсивный кровоток

крови в форме трех углов. Во время постоянного волнового допплеровского исследования – увеличение размеров левого желудочка и левого

предсердия, ретроградный систолический кровоток в легочных венах.

9

Радиоизотопная ангиография дает возможность определить величину фракции выброса у больных с синусовым ритмом.

Катетеризацию сердца проводят для измерения давления в полостях сердца и сердечного выброса.

**МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Митральный стеноз – сужение левого предсердно-желудочкового

отверстия, ведущее к нарушению диастолического поступления крови из

левого предсердия в левый

желудочек.

Возможные два типа

патологоанатомических изменений, приводящих к сужению

левого предсердно-желудочкового отверстия: поражение

в основном створок клапана

в виде фиброзного утолщения

с образованием щелевидного

митрального отверстия (по

типу "пуговичной петли");

поражение сухожильных нитей в виде их сращения и укорочения (по типу "рыбьего рта"), что приводит к нарушению подвижности клапана.

Этиология. Основной причиной формирования митрального стеноза является ревматический эндокардит. Очень редко митральный стеноз

возникает вследствие инфекционного эндокардита.

Патогенез

В норме у человека площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см2

. При ее уменьшении вдвое появляются признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики, а площадь в 1 см2

является критической.

Уменьшение площади митрального отверстия затрудняет отток

крови из левого предсердия в левый желудочек ("первый барьер" нарушения внутрисердечной гемодинамики) приводит к

повышению давления в левом предсердии и ретроградному повышению давления в легочных

венах и капиллярах.

При нарушении градиента давления в левом

предсердии и легочных венах возникает "защитный сосудисто-суживающий рефлекс" Китаева,

обусловленный раздражениям барорецепторов

и проявляющийся рефлекторным сужением легочных артериол и развитию активной (артериальной) легочной гипертензии.

Основные компенсаторные механизмы при стенозе митрального

отверстия: гипертрофия левого предсердия, рефлекс Китаева.

Функциональное сужение артерий легких со временем приводит

к развитию пролиферации гладких мышц, диффузному склерозу и сужению просвета легочной артерии («второй барьер» нарушения внутрисердечной гемодинамики) и развитию пассивной легочной гипертензии.

Нарастающая нагрузка на правый желудочек приводит к его гипертрофии

и последующим дистрофическимизменениям, а повышение диастолического

давления – к прогрессирующей дилатации его полости и формированию

относительной недостаточности трехстворчатого клапана, гипертрофии

правого предсердия, снижению сократительной способности правых отделов сердца и появлению застойных явлений в большом круге кровообращения

Клиническая картина

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и определяются

состоянием компенсаторных механизмов.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют.

При суб- и декомпенсации – одышка при физической нагрузке прогрессирующего характера, затем в состоянии покоя. Вследствие недостаточности левого предсердия при сохранении сократительной способности

правого желудочка могут возникать приступы кардиальной астмы, обусловленные резким повышением давления в капиллярах легких. На стадии пассивной легочной гипертензии появляется кашель, часто с отделением мокроты с примесью крови – кровохарканье. Слабость, повышенная

утомляемость, сердцебиение, боль в области сердца обусловлены снижением МОК при митральном стенозе.

Общий осмотр больного – наблюдается хрупкое телосложение

(status gracilis); отставание в росте, инфантилизм – «митральный нанизм»

(если порок формируется в детском возрасте). Типичное лицо "facies

mitralis" – "юное" с бледной кожей и багрово-цианотичным румянцем,

цианозом крыльев носа, губ, ушных раковин; акроцианоз, при физической

нагрузке – цианоз пепельного оттенка.

Осмотр и пальпация предсердной области. Верхушечный толчок

определяется в V м/р (незначительно смещен кнаружи увеличенным правым желудочком) или не определяется (гипертрофированный правый

желудочек смещает левый желудочек назад). Над верхушкой сердца

определяется диастолическое "кошачье мурлыканье" (эквивалент низкочастотных сердечных шумов, проводимых на поверхность грудной клетки).

Наблюдается эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией

правого желудочка.

Перкуссия. Правая граница сердца смещается кнаружи за счет

правого предсердия, смещенного гипертрофированным правым желудочком, или гипертрофии правого предсердия в случае присоединения относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Смещение верхней

границы сердца кверху обусловлено гипертрофией левого предсердия и

выбуханием конуса легочной артерии. Сердце приобретает митральную

конфигурацию – треугольную форму со сглаженной талией.

Аускультация. На верхушке сердца І тон усилен, хлопающий, обусловленный недостаточным наполнением левого желудочка кровью, резким напряжением и большой амплитудой движений створок двухстворчатого клапана, быстрым нарастанием внутрижелудочкового давления.

У 75 % больных с митральным стенозом над верхушкой выслушивается

"ритм перепела": I тон хлопающий, II тон – не изменен и дополнительный тон в протодиастолу – тон открытия митрального клапана (opening

shap). Во втором м/р слева от грудины выслушивается акцент II тона,

а позднее раздвоение II тона над легочной артерией, обусловленное повышенным давлением в легочной артерии.

Специфический симптом митрального стеноза – диастолический шум над верхушкой сердца (возникает через 0,1–0,14 с

после II тона): короткий, грубый, с пресистолическим нарастанием, переходящим

в I хлопающий тон. Варианты диастолического шума зависят от градиента давления левое предсердие – левый желудочек,

степени сужения митрального отверстия,

сократительной функции левого предсердия.

В случае присоединения фибрилляции предсердий, снижения сократительной функции миокарда предсердия, замедления предсердно-желудочковой проводимости пресистолический шум теряет

свой нарастающий характер или исчезает.

При значительном повышении давления в малом круге кровообращения развивается относительная недостаточность легочных клапанов –

появляется функциональный диастолический шум Грехема–Стила мягкого,

дующего характера, описанный Stееll (1888–1889) как "шум высокого

давления в легочной артерии".

Пульс. При компенсации порока пульс не изменен. При значительной гипертрофии левого предсердия появляется pulsus differens, характеризующийся разным наполнением его на лучевых артериях (симптом Попова); pulsus parvus et mollus – малый и мягкий за счет уменьшения сердечного выброса. При развитии фибрилляции предсердий и снижении их

сократительной способности появляется дефицит пульса – pulsus dificiens.

Артериальное давление может оставаться в пределах нормы. По

мере прогрессирования стеноза и уменьшения сердечного выброса снижается систолическое АД, соответственно снижается и пульсовое давление.

Течение митрального стеноза в зависимости от компенсаторных

механизмов, степени декомпенсации и появления гемодинамических

нарушений делится на 5 стадий:

I (компенсаторная) обусловлены гиперфункцией левого предсердия.

Жалоб нет, сохраняется трудоспособность. Аускультативно – мелодия

митрального стеноза. Продолжительность периода зависит от степени

клапанного дефекта, рецидивов ревматического процесса, его активности,

присоединения осложнений или инкуррентных заболеваний. ЭКГ – признаки перегрузки ЛП (Р-mitrale). ЭхоКГ – площадь митрального отверстия

больше 2 см2

II (легочного застоя) обусловлена развитием недостаточности левого предсердия с сохранением функции правого желудочка: симптомы

застоя в малом круге кровообращения и легочной гипертензии (одышка,

кашель, сердцебиение после физической нагрузки; в нижних отделах легких

крепитация и мелкопузырчатые влажные хрипы, акцент ІІ тона на ЛА).

Рентгенологически – увеличение левого предсердия, легочной артерии,

легочный застой. ЭКГ – Р-mitrale, гипертрофия ПЖ. ЭхоКГ – площадь

митрального отверстия 1,5–2 см2

, П-подобное движение створок митрального клапана.

III (правожелудочковой недостаточности) характеризуется

симптомами недостаточности правого желудочка, уменьшением выброса

крови в малый круг кровообращения и снижением давления в легочной

артерии (уменьшение одышки), но возникновение симптомов застоя

в большом круге кровообращения – боль в правом подреберье, отеки

нижних конечностей, уменьшение суточного диуреза, асцит. Значительное расширение полостей ПЖ и ПП. ЭКГ – Р-mitrale, гипертрофия ПЖ.

ЭхоКГ – площадь митрального отверстия 1–1,5 см2

IV (дистрофическая) обусловлена дилатацией правого желудочка,

развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана, гипертрофией и дилатацией правого предсердия. Наряду с объективными

признаками застоя в большом круге кровообращения (увеличением печени, периферическими отеками, наличием выпота в серозных полостях)

появляются набухание и пульсация шейных вен, положительный венный

пульс, пульсация печени, в основании мечевидного отростка выслушивают систолический шум, усиливающийся на вдохе (симптом РивероКорвалло). ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологически – прогрессирующие патологические изменения, нарушение функции почек, печени.

V (терминальная) характеризуется тяжелыми нарушениями кровообращения, соответствующие III клинической стадии сердечной недостаточности с необратимыми дегенеративными изменениями внутренних органов.

Осложнения при митральном стенозе возникают чаще, чем при

других пороках сердца. Нарушение ритма сердца в виде фибрилляции

предсердий (более 50 %), кровохарканье (10–20 %), тромбоэмболические

осложнения (15–45 %), отек легких. Повторные кровохарканья прогностично неблагоприятны, свидетельствуют о выраженном легочном застое

или инфаркте легкого вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Результаты дополнительного обследования

Рентгенологическое исследование сердца

выявляет увеличение левого предсердия, кальциноз

митрального клапана – важный рентгенологический признак порока. Продолжительный легочный застой сопровождается развитием гемосидероза – затемнения в легких в виде пятнышек,

напоминающих милиарный туберкулез, саркоидоз.

ЭКГ подтверждает гипертрофию левого

предсердия и правого желудочка:

гипертрофия левого предсердия:

зубецР-mitrale в отведениях I, aVL, V4–V6;

гипертрофия правого желудочка:

отклонение ЭОС вправо в сочетании

в левых грудных отведениях с депрессией интервала S-T и отрицательным зубцом T в отведениях avF, III;

высокий зубец R в правых грудных отведениях и глубокий зубец S в левых грудных

отведениях;

депрессия интервала S–T и отрицательный зубец T в правых грудных отведениях в случае прогрессирования легочной гипертензии.

ЭхоКГ:

парадоксальное движение задней створки

митрального клапана относительно передней;

расширение полости левого предсердия

(36 мм, норма 17 мм);

полость левого желудочка не изменена.

При развитии сердечной недостаточности

изменяются показатели внутрисердечной гемодинамики: уменьшается ударный выброс;

фракция выброса; скорость циркулярного

сокращения волокон миокарда.

КТ дает возможность точно определить кальциноз клапана с высоким воспроизведением результатов.

**АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕГУРГИТАЦИЯ)**

Недостаточность клапанов

аорты (аортальная недостаточность) –

отсутствие полного смыкания створок полулунных клапанов аорты

в диастолу и возникновение обратного кровотока (регургитации) из

аорты в полость левого желудочка.

Этиология. Среди причин аортальной недостаточности ведущее

место занимает ревматизм (80 %), реже – инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз, диффузные заболевания соединительной ткани. Причиной порока может быть врожденная патология – синдром Марфана,

а также сочетание порока с другими врожденными пороками – коарктацией

аорты, субаортальным стенозом, крайне редко – травматический отрыв створки.

Патогенез. Нарушение внутрисердечной

гемодинамики при недостаточности клапанов

аорты проявляется регургитацией крови из аорты в левый желудочек в диастолу. Количество

возвращенной крови определяется клапанным

дефектом, градиентом давления в аорте и левом

желудочке, продолжительностью диастолы.

В случае выраженной недостаточности в левый

желудочек может возвратиться до 60 % систолического объема крови.

Компенсаторные механизмы. Дополнительный объем крови, поступающий по время диастолы в левый желудочек, сопровождается его

растяжением и усилением сокращения (закон Франка–Старлинга), а гиперфункция левого желудочка сопровождается развитием гипертрофии его

миокарда и увеличением систолического выброса. Тахикардия уменьшает

объем регургитации за счет укорочения диастолы, сохраняя минутный объем

крови на должном уровне. Периферический компенсаторный механизм –

рефлекторное изменение тонуса артерий: во время систолы снижение

общего периферического сопротивления оказывает содействие току крови,

а во время диастолы его повышение поддерживает достаточное АД.

Вследствие низкого диастолического давления в аорте уменьшается

кровоснабжение резко гипертрофированного миокарда левого желудочка.

Постоянная перегрузка левого желудочка приводит к истощению его резервной возможности, снижению его сократительной способности и развитию миогенной дилатации. Выраженная дилатация полости приводит

к растяжению фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия и формированию относительной недостаточности митрального

клапана – стадия "митрализации" аортального порока. Как следствие

повышения давление в левом предсердии и в малом круге кровообращения увеличивается нагрузка на правый желудочек, что со временем приводит к развитию правожелудочковой недостаточности (рис 3).

Клиническая картина

Аортальный порок длительное время может быть компенсированным.

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют, могут выполнять значительные физические нагрузки.

При суб- и декомпенсации: специфические жалобы – ощущение

сотрясения грудной клетки, сильные толчки сердца, ощущение пульсации

сосудов шеи и конечностей (вследствие значительного колебания давления в аорте); головокружение, головная боль пульсирующего характера,

шум в ушах, нарушение зрения (вследствие нарушения мозгового кровообращения при снижении диастолического давления); боль в области

сердца (недостаточное кровоснабжение миокарда левого желудочка

вследствие его гипертрофии и низкого диастолического давления).

Появление одышки свидетельствует о сниженной сократительной

способности левого желудочка. С прогрессированием недостаточности

левого желудочка одышка появляется в покое, ночью в виде приступов

кардиальной астмы. Для аортального порока характерно развитие острой

левожелудочковой недостаточности на фоне относительной компенсации.

Общий осмотр дает возможность выделить ряд характерных симптомов: бледность кожных покровов ("аортальная бледность"); ритмичное

покачивание в такт пульсации сонных артерий (симптом Мюссе), патологическую пульсацию сонных артерий ("пляска каротид"), расширение

и сужения зрачков синхронно пульсу (симптом Ландольфи), ритмическое

расширение язычка и миндалин (симптом Миллера). Этих больных называют "пульсирующий человек" (homo pulsans). Характерный симптом

пульсирующей гиперемии (в местах гиперемии кожи, при нажатии на

ногтевое ложе или предметным стеклом на слизистую губы) – "псевдокапиллярный пульс Квинке".

Осмотр и пальпация предсердечной области. Верхушечный толчок смещен вниз в VI–VII м/р и кнаружи до передней или средней подмышечной линии, разлитой, высокий, сильный, приподнимающийся –

"куполообразной верхушечный толчок", обусловленный гипертрофией

и дилатацией левого желудочка. Иногда на верхушке после верхушечного

толчка можно пальпировать второй толчок, совпадающий по времени

с началом диастолы, – симптом "двух толчков" (или «бисистолия Образцова"), обусловлены регургитацией крови из аорты в левый желудочек.

Перкуссия. Перкуторно определяют аортальную конфигурацию

сердца: значительным смещением левой границы кнаружи с подчеркнутой

талией (силуэт "утки" или "сапога") и расширение сосудистого пучка.

Аускультация. Ослабление I тона на верхушке сердца (ослабление

клапанного и мышечного компонента вследствие переполнения левого

желудочка) и ослабление ІІ тона над аортой

(выпадение клапанного компонента вследствие деформации створок клапана).

Характерный признак порока – диастолический шум над аортой, мягкий, убывающий; характерное проведение его в III–

IV м/р слева от грудины в точку Эрба–

Боткина. Продолжительность шума зависит

от степени клапанного дефекта. При значительной регургитации крови в области верхушки сердца можно выслушать протодиастолический шум – шум Флинта – диастолический шум, обусловленный функциональным стенозом митрального отверстия.